Pseudoleukämie oder Morbus Banti?

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hisao Okada

prakt. Arzt aus Japan.

München 1912

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Pseudoleukämie oder Morbus Banti?

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin.

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hisao Okada
prakt. Arzt aus Japan.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1912
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Geh. Rat Professor Dr. von Bauer.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Seitz der Münchner Kinder-Poliklinik (Reisingerianum) wurde mir ein fraglicher Fall von Banti'scher Krankheit aus dem großen Beobachtungskreise dieses Universitäts-Institutes zum näheren Studium und zur Publikation überlassen. Bevor ich aber auf diesen Fall des Genaueren eingehe, möchte ich mich kurz mit der einschlägigen Literatur über diese neue, noch manches Rätsel in sich bergende Krankheit befassen.

Schon den älteren Aerzten waren Krankheiten bekannt, welche bei auffälliger Vergrösserung der Milz mit Anämie und Kachexie verbunden waren und als ein „primärer Milztumor mit Anämie" bezeichnet wurden. Nach der Entdeckung der Leukämie fand sich, daß keineswegs alle diese lienalen Tumoren mit leukämischem Blutbefund einhergingen, sondern ähnlich wie gewisse Lymphdrüsentumoren unter Anämie und Kachexie zum Tode führten, so daß sie von Griessinger, Gressel, Strümpell u. a. als „Anaemia splenica" bezeichnet wurden. Im Jahre 1866 beschrieb Gressel einen Krankheitszustand, der den Gegensatz zur echten Leukämie im Sinne Virchows betonen sollte; unabhängig davon be-

schrieb Strümpell 1876 unter der Bezeichnung „Anaemia splenica“ ein eigenartiges Krankheitsbild einer Bluterkrankung, welches mit demjenigen einer progressiven perniziösen Anämie mit vorübergehender mäßiger Anschwellung der Milz zu Zeiten schwerer Anfälle übereinstimmt.

Banti, der florentiner pathologische Anatom, hat im Jahre 1882 als erster Autor eine ganz neue Krankheitsform unter dem Titel „Splenomegalia con cirrosi epatica“ aufgestellt und nach den Symptomen derselben drei Stadien beschrieben; als Hauptcharakteristika betonte er die Splenomegalia mit sekundärer Lebercirrhose und gleichzeitigen sklerotischen Veränderungen der Milz- und Mesenterialvenen und grenzte dieses Bild klinisch und pathologisch-anatomisch von ähnlichen Zuständen wie idiopathischer Splenomegalie, Pseudoleucaemia lienalis, Laennec'scher Lebercirrhose usw. ab. Banti sah aber bald, daß diese Begrenzung und Zusammenfassung einer langjährigen, im Laufe der Entwicklung ganz verschiedene Symptome zeigende Krankheit, sehr schwierig war, und so präzisierte er in einer weiteren Arbeit aus dem Jahre 1894 seine Auffassung dahin, daß er in der Entwicklung des Leidens drei verschiedene Stadien unterschied.

Das erste Stadium ist ausgezeichnet durch einen primären Milztumor und gleichzeitige Anämie. Bei relativem Wohlbefinden kann dieses Stadium längere Zeit, ja sogar bis zu 11 Jahren dauern. Es geht in ein zweites,

meist nur wenige Monate dauerndes Stadium, über, welches von ikterischen und gastro-intestinalen Symptomen beherrscht wird und bald in das dritte Stadium übergeht, das unter dem Bild der atrophischen Lebercirrhose — Ascites — meist im Laufe eines Jahres mit Tod endet.

Das Interesse an dieser Arbeit sowie an mehreren späteren Arbeiten von Banti über denselben Gegenstand wurde in erhöhtem Maße dadurch geweckt, daß Banti als einzige wirksame Therapie gegen die von ihm beschriebene Krankheit die frühzeitig auszuführende Splenektomie erblickte und in einer späteren Arbeit bereits über 3 dieser Operationen berichten konnte, die sein Landsmann Colzi auf seine Veranlassung hin bei solchen Kranken ausgeführt hatte, und zwar 2mal mit dauerndem Erfolge.

Seit diesen grundlegenden Veröffentlichungen von Banti aus dem Jahre 1894 ist die „Banti'sche Krankheit“ — wie dieser Symptomenkomplex seitdem in der klinischen Literatur bezeichnet wird — zum Gegenstand einer ziemlich großen Anzahl von Untersuchungen und Publikationen gemacht worden, ohne daß eine vollständige Einigung über seine Bedeutung erzielt worden wäre.

Nach den Symptomen schildert Banti selbst die neue Erkrankung ungefähr folgendermaßen: Das erste anämische Stadium läßt bereits eine Vergrößerung der Milz erkennen, die allmählich eintritt. Anscheinend lassen

sich die anämischen Symptome durch Arsenkuren bessern, während der Milztumor davon unberührt bleibt. Der Urin ist in diesem Stadium von normaler Beschaffenheit. Im Uebergangsstadium wird die Urinmenge geringer, enthält dabei reichliche Urate, Urobilin und bisweilen Spuren von Gallenpigment. Die eintretende Störung der Tätigkeit des Intestinaltraktus wird von einem leichten Ikterus begleitet. Wie bereits gesagt, hält dieses Uebergangsstadium nur ein paar Monate an.

Allmählich bildet sich ein Ascites aus, während der Urin an Menge noch mehr abnimmt mit Auftreten von reichlichen Uraten, Urobilin und Bilirubin. Unter Zunahme des Ikterus von Haut und Schleimhäuten, einer weiteren Vergrößerung der Milz, die sich in einen ungewöhnlich großen, harten Tumor verwandelt, der die Nabelhöhe und die Mittellinie nach unten bezw. nach rechts mehr oder minder weit überragt, sowie einer nachweisbaren Verkleinerung der Leber und einer Verschlimmerung des anämischen Zustandes, die sich in einer Verminderung der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes dokumentiert, kommt es nach ca. sechsmonatlichem Bestehen des dritten Stadiums zum Exitus.

Pathologisch-anatomisch soll sich nach Banti's Angaben folgendes finden: Die Milz ist in einen großen Tumor verwandelt, von 1—1,5 kg Gewicht, der die Form der Milz beibehalten hat und eine glatte, regelmäßige Oberfläche zeigt. Die Kapsel dieses Organes

weist oft Trübungen und Verdickungen auf, während Verklebungen mit den Nachbarorganen nicht sehr häufig sein sollen. Im Uebergangsstadium ist die Volumsveränderung der Leber oft noch gar nicht vorhanden, sondern eine glatte oder nur leicht gekörnte Oberfläche bietet sich dem Anatomen dar; wohl aber findet sich dieselbe im dritten Stadium, wo die Leber hart, klein und granuliert erscheint. In diesem ascitischen Stadium ist auch eine Zunahme der Pfortader in ihrem Volumen bemerkenswert. In diesem Gefäß, wie auch in der Milzvene, von ihrer Mündung bis zur Leber, ist die Intima mit derben Plättchen belegt, ähnlich wie bei der Sklerose der Aorta. Schwellungen der Lymphdrüsen fehlen gewöhnlich.

In der Milz haben wir nach Banti histologisch ziemlich bedeutende Veränderungen zu gewärtigen: Die Struktur des adenoiden Gewebes bleibt wohl in der Hauptsache bestehen, doch tritt überall eine ausgedehnte bindegewebige Sklerose des Reticulums auf, besonders rings um die Gefäße, ferner Sklerose der Follikel, die in fortgeschrittenen Fällen bis zur vollkommenen Induration führen kann („Fibroadenie"); durch die Bindegewebszunahme entsteht eine Verengerung der Pulpamaschen und Schwund der Pulparäume. Auch die zellulären Elemente sind verändert. Degenerierte Lymphocyten mit geschrumpften Kernen, außerdem gewucherte Endothelien usw. In der Leber herrscht eine ringförmige Interlobular-

cirrhose, die sehr an die alkoholische Lebercirrhose erinnert und kaum sich davon unterscheiden läßt, jedoch nie so stark entwickelt ist wie diese. Das Knochenmark soll die gleiche Beschaffenheit zeigen wie das fötale Mark. Ein spezifischer Erreger ist trotz mannigfacher Impf- und Züchtungsversuche nicht gefunden worden.

Daß diese klare Beschreibung des klinischen Bildes dieser Krankheit durch Banti, sowie die eben angeführte, sehr eingehende Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefunde eine mächtige Anregung sein werde, weitere derartige Fälle zu studieren, lag auf der Hand. Naturgemäß waren es zuerst Banti's Landsleute, welche neue Berichte brachten.

Rinaldi — Contributio alla cognoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica — läßt die Krankheit durch Infektion entstehen; die Infektion rufe ihrerseits eine Milzvergrößerung hervor, worauf nach jahrelangem Bestande derselben sich eine Lebercirrhose entwickelt, die mit dem begleitenden Ascites zum Exitus führt. Schon dieser Autor steht bei der Kritik seiner 5 Fälle aus der Bozzolo'schen Klinik zu Turin, die er alle als Banti'sche Krankheit deutete, nicht mehr ganz auf dem Boden der scharfen Präzisierung dieser Krankheitsform im Sinne Banti's. Vielmehr ist ihm die Fassung des Symptomenbildes des Morbus Banti eine viel zu enge. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die

verschiedensten Ursachen eine Vergrößerung der Milz hervorrufen können, daß es ebensogut jedoch nicht von der Hand zu weisen sei, wenn man das gleichzeitige Auftreten der Leberveränderungen mit denen in der Milz annehmen wolle.

Außer diesen Veröffentlichungen von Rinaldi folgten alsbald eine Reihe weiterer Arbeiten, so von Casarini, Gavazzani, Benvenuti, Galvagni und Guiciciardi, Silvestrini, Bonardi, Finzi, Marini, Ascoli, Maragliano, Silva, Legnani u. a.

1896 erschienen Arbeiten aus dem Auslande von Roque et Bret, dann aus Amerika und England (1899) u. a. von Sippy und Oster; auf alle diese Einzelbeobachtungen einzugehen, wäre viel zu weitläufig und auch ohne Interesse.

In Deutschland war es zunächst Senator, welcher die Banti'sche Krankheit weiteren Kreisen durch seine eingehende Bearbeitung bekannt machte (1901).

Senator bezeichnete die Banti'sche Krankheit als „Anaemia splenica mit Ascites". Im wesentlichen stimmte er mit Banti überein und fügte seine eigene Beobachtung hinzu, welche dahin geht, daß bei dieser Erkrankung eine Neigung zu Blutungen besonders im Magendarmkanal bestehen soll, die er aber für ein Krankheitsbild sui generis betrachtet und nicht durch Stauungen oder geplatzte Varizen oder Ikterus erklärt wissen will. In den 7 Fällen, welche Senator beobachtete, hat mit

einer einzigen Ausnahme Blutbrechen und blutiger Stuhl bestanden. Ziemlich eingehend beschäftigt sich Senator im Gegensatz zu Banti mit der Beschaffenheit des Blutes.

Während Banti selbst nur von einer Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes spricht, welche in seinem dritten Krankheitsstadium wie bei einer chronischen Anämie auftritt, läßt Senator die Hämoglobinabnahme größer sein als die der Erythrocyten. Er sagt u. a. wörtlich unter Berücksichtigung von Oster's Mitteilungen: „Wenn man von den kleinen Schwankungen absieht, die zum Teil sicher in der Unvollkommenheit der uns zu Gebote stehenden Untersuchungs- und ganz besonders der Zählmethoden begründet sind, so scheint sich als der Anaemia splenica resp. als der Banti'schen Krankheit eigentümlicher Blutbefund folgender zu ergeben: eine verschieden große Abnahme der Erythrocyten, eine Abnahme des Hämoglobins, welche sichtlich größer ist als jene der roten Blutkörperchen, ebensowohl Abnahme der Leukocyten „teils ohne Veränderungen im Verhältnis ihrer einzelnen Formen, teils mit Verschiebungen dieses Verhältnisses zu Ungunsten der polynucleären neutrophilen Leukocyten, also Oligocythämie, Oligochromämie und Leukopenie".

Diesen Blutbefunden, welche in allen ihren Teilen später durch Pribram und Walko sowie auch durch Kast Bestätigung gefunden haben, legt Senator einen großen diagnostischen Wert bei und zwar folgerichtig aus dem

Grunde, weil bei allen seinen Fällen gerade ein Kennzeichen fehlt, welches nach Banti's Angaben das charakteristische Bild zustande bringt, nämlich die Lebercirrhose mit ihren bekannten Folgeerscheinungen seitens des Pfortaderkreislaufes. Will man überhaupt die Fälle von Senator mit denen von Banti identifizieren, so kann man dies nur unter der einzigen Annahme tun, daß man die Möglichkeit gelten läßt, es möchte doch eine Lebercirrhose bestanden haben, die aber klinisch des großen Ascites schwer feststellbar war und — wie sie gar nicht so selten — auch ohne Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete verlief. Nur für den Ascites, der sich mit dem Milztumor kombinierte, mußte Senator nun eine andere Erklärung suchen, da er das Fehlen einer Lebercirrhose in seinen Fällen für erwiesen ansah, nachdem klinische Erscheinungen dafür nicht nachweisbar gewesen waren. Als Quelle des Ascites eine Stauung im Pfortaderkreislauf anzunehmen, ging ja nicht an, und so machte Senator eine Lymphstauung infolge von Verlegung der Lymphwege der Bauchhöhle durch geschwollene Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen dafür verantwortlich, ein Befund, den übrigens schon Sippy erhoben hatte.

Bezüglich des Wesens der Krankheit schließt sich Senator den Auffassungen Bantis an; auch er hält die Milzerkrankung für das Primäre und nimmt einen ursächlichen Zusammenhang mit der späteren Ausbildung

des Ascites und der Lebercirrhose an. Ja, er geht sogar noch weiter, da er auch die Fälle von Anaemia splenica (Pseudoleukaemia lienalis) auch ohne Lebercirrhose, aber mit dem Ascites hinzurechnet.

Senator hält es für möglich, daß die Erkrankung der Milz durch eine Art Infektion vom Darmkanal aus erfolge. Hierauf weise besonders der Umstand hin, daß im Beginn des Leidens Verdauungsstörungen häufig vorhanden sind. Diese Beobachtung widerspricht allerdings der Annahme Bantis, daß solche Verdauungsstörungen erst im zweiten Stadium der Erkrankung auftreten sollen.

Diesen Theorien Senators, Pribrams u. a. wurde nun von seiten der pathologischen Anatomen, vor allem von Chiari und Marchand entgegengetreten, indem sie dem Bantischen Symptomenkomplex als einem einheitlichen Krankheitsbilde jede Berechtigung absprachen.

Chiari beschrieb 4 Beobachtungen, wobei klinisch die Bantischen Symptome mehr oder weniger ausgeprägt waren, bei denen er aber die congenital luetische Natur nachweisen konnte oder dieselbe doch sehr wahrscheinlich zu sein schien.

Auch Marchand beschrieb 2 Fälle, bei denen sowohl der klinische Verlauf als auch der anatomische Befund der Schilderung Banti's voll entsprachen, keinerlei Anhaltspunkte aber dafür zu finden waren, daß die Milzerkrankung, die ihr von Banti zugeschriebene Be-

deutung besaß. Er hält vielmehr wie Chiari die luetische Natur des Leidens auf Grund der Autopsie bezw. des mikroskopischen Befundes für erwiesen, zum wenigsten aber für sehr wahrscheinlich.

Von anderen Autoren wurden Alkoholismus, Malaria und sogar Trauma als Ursachen für Erkrankungen an Banti'scher Krankheit bezichtigt. Nach dem heutigen Stand der Forschungen können alle diese Angaben als blosse „Vermutungen" bezeichnet werden.

Endlich wurden von Senator, Thöle u. a. chronische Intestinalkatarrhe, in einem Falle tropische Dysenterie als primäre Ursache für die Banti'sche Erkrankungsform angegeben, ohne daß aber diese Ansichten bei anderen Autoren Annahme gefunden hätten.

Der Vollständigkeit halber seien die in der Folgezeit erschienenen Abhandlungen über dieses Thema nur kurz genannt:

Aus Deutschland stammten die Arbeiten von Litten, Lennhoff und Ewald; aus Oesterreich jene von Pribram, Hocke, Walko und Chiari (s. oben), Breuer und Weinberger; aus England jene von Barr und Murell. Im Jahre 1903 folgten noch ergänzende Arbeiten von Kausch, Kast, Borrissowa, Stern, Marchand (s. oben), Curschmann, Bahrdt, Fichtner und Field.

Ebenso wie Chiari und Marchand leugneten andere Autoren die Einheitlichkeit bezw. klinische Berechtigung des von Banti aufge-

stellten Krankheitsbildes. So glaubt auch Wendworth, daß die Blut- und Organveränderungen sekundärer Art und die Folge einer — anscheinend aus verschiedenen Quellen stammenden — chronischen Intoxikation seien. Auch Gilbert und Lereboullet verneinen die Existenz einer Banti'schen Erkrankung; eine eingehende Untersuchung der Leber und ihrer Funktionen ergab nach ihrer Ansicht stets eine primäre Erkrankung der Leber und zwar scheine dabei passive Kongestion (infolge von Alkoholismus, Malaria oder Lues) die Hauptrolle zu spielen. James Barr entwickelt nach genauer Beschreibung dreier von ihm beobachteter Fälle von Morbus Banti die Lehre, die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiete des Nerv. splanchnicus aufzufassen, welche ihrerseits hervorgerufen sei durch eine Erkrankung der visceralen Sympathicusganglien. Diese führten zur Anschoppung von Leber und Milz, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie und Oligocythämie. Nach und nach träten in den befallenen Organen bindegewebige Schrumpfungen mit den bekannten Folgen auf. Auf dieser Hypothese basierend, rät Barr nicht wie Banti die Milzexstirpation, sondern leichte Diät. Eisen, Digitalis und gegen die drohenden Blutungen große Dosen von Chlorkalk (s. unten).

Die oben angeführten Theorien von Chiari und von Marchand fanden eine gewisse Stütze durch die histologischen Untersuchungen von Milzpräparaten. So hat R. Oest-

reich 1905 nachgewiesen, daß es sich um einen weichen Tumor der Milz handelt, der ausschließlich durch Hyperplasie der Milzpulpa zustande kommt. Die Milzvergrößerung beruht seiner Ansicht nach nicht auf Stauung, sondern ist eine durchaus selbständige produktive Erscheinung. Während der ersten Stadien der Cirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasia pulpae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistieren kann oder noch in indurative Prozesse übergeht.

Auch O. Herrmann (Inaugural-Dissertation, München 1901) hat Gründe dafür angegeben, daß bei der Lebercirrhose der Milztumor die primäre Erkrankung ist, erst dann gelange das Gift in die Leber. Er sagt u. a.: „Wir haben gesehen, daß der Milz die Funktion zukommt, erstens die im Blute zugrunde gegangenen roten Blutkörperchen aufzunehmen und zu verarbeiten, und zweitens dem Blute weiße Blutkörperchen zuzuführen. Wir sahen ferner, daß ein chronisch hyperplastischer Zustand der Milz entsteht, wenn andauernd eine gesteigerte Funktionsleistung im Sinne der Aufnahme abgestorbener roter Blutelemente von der Milz verlangt wird. Dieser Aufnahme von roten Blutkörperchen und Detritus folgt dann die Ablösung der Milzzellen aus dem Zusammenhange der Milz und die Fortschwemmung durch den Blutstrom in die Milzvene und weiterhin in die Leber. Das Milzvenenblut wird natürlich stark verunreinigt, und die Aufgabe der Leber ist es offenbar, die-

ses Blut zu reinigen. Denkt man sich den Fall, daß die Milz bei den andauernd gesteigerten Anforderungen allmählich erlahmt und ihrer Aufgabe nicht mehr völlig gerecht werden kann, so wird eine bald sich steigernde Menge von Substanzen, die vorher von der Milz verarbeitet wurden, nunmehr der Leber zugeführt werden und dort entzündliche Reize hervorrufen. Diese Reizung muß sich natürlich auch in der Umgebung der Pfortaderkapillaren geltend machen."

Auch Banti hatte sich die Vorgänge in der Blutbahn in diesem Sinne zurecht gelegt, und wir haben für diese Hypothese ja auch schon die Bestätigung in dem von ihm selbst angegebenen Befunde: einer exquisit sklerotischen Erkrankung der Intima der Milzvene, also desjenigen Gefäßes, das die Verbindung zwischen Milz und Leber in rein anatomischem Sinne herstellt.

Es erscheint somit doch als am meisten wahrscheinlich und einleuchtend, bei Morbus Banti und Lebercirrhose die Rolle der Milz als des primär erkrankten Organes zu Recht bestehen zu lassen unter der von Senator schon aufgestellten Voraussetzung, daß der Ausgangspunkt der Infektion im Verdauungskanal zu suchen sei, der die Ursprungsstätte der Giftbildung oder wenigstens der Giftaufsaugung sein müsse; dabei stützt sich dieser Autor auf die allerdings nicht mit Banti ganz congruierende Beobachtung, daß im Beginne und oft noch vor der nachweis-

baren Milzschwellung gastrointestinale Erscheinungen aller Art auftreten können.

Wir wollen andererseits nicht verhehlen, daß andere Autoren nicht die Milz, sondern die Leber als den primären Ausgangspunkt der Banti'schen Krankheit bezeichnen. Außer den oben schon erwähnten Arbeiten von Gilbert und Lereboullet gehört hieher auch die Angabe von Hedenius in Stockholm. Dieser veröffentlichte einen Fall von klinisch-typischem Morbus Banti, in welchem die Sektion eine Stenose der Valv. Bauhini, Verdickung des Mesenteriums, atrophische Lebercirrhose und ganz alte Gewebsproliferationen um die Portalgefäße herum ergab, in der Milz nur mäßige Verdichtung des Stromas und sonst nichts von der für die Banti'sche Krankheit charakteristischen Fibroadenie. Hedenius kommt zu dem Ergebnis, es gäbe demnach Fälle von Lebercirrhose, bei denen wahrscheinlich besondere Umstände begünstigend auf das frühzeitige und das Krankheitsbild beherrschende Auftreten eines großen Milztumors einwirken, welcher dann als primäres Krankheitssymptom erscheint.

Weiterhin bringt Baumgarten einen seltenen Beitrag eines Falles, in welchem die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung eine kongenitale Hyperplasie der Leber mit Offenbleiben der Vena umbilicalis ergab, in deren Gefolge sich Splenomegalie und Ascites erst sekundär entwickelt haben sollen.

Auf Grund dieser Literatur wird man zu

dem Schluß berechtigt sein, daß bei Morbus Banti die Milz das primär erkrankte Organ sein muß, was ja schon an den durch die Splenektomie erfolgten Heilungen, von denen weiter unten die Rede sein soll, erkennbar ist; zu bemerken ist aber, daß es sicher Fälle gibt, wo bei einer gleichzeitig bestehenden Leber- und Milzaffektion auch die Milz das sekundär erkrankte Organ darstellt.

Die festeste Stütze für die Anschauung, daß bei dem Morbus Banti die Milz der Sitz der primären Schädigung, das primär affizierte Organ sein muß, erwuchs uns durch die Untersuchungen Umbers, welche mit peinlichster Sorgfalt ausgeführt sind. Umber weist besonders an einem Falle unwiderleglich nach, daß vor der Splenektomie infolge eines in der Milz vorhandenen toxisch wirkenden Momentes ein toxischer Eiweißzerfall erfolgte, während nach der Operation der Eiweißstoffwechsel in normalen Grenzen sich wieder einstellte, gleichzeitig mit völligem Verschwinden einer ziemlich beträchtlichen Leberschwellung innerhalb weniger Tage. Daß ein solch abnorm gesteigerter Eiweißzerfall auch bei Fiebernden und Karzinomkranken vorhanden sein kann, ist schon lange bekannt und von Fr. Müller durch Giftwirkung auf die Körperzellen erklärt worden. Bekannt ist es aber auch, daß bei einfachen, unkomplizierten Anämien, die nicht durch ein gifterzeugendes Agens entstanden sind, diese Störungen im Stoffwechselhaushalte nicht bestehen. Umber schließt

daraus, daß durch die Operation ein toxisches Moment aus dem Körper entfernt wurde, das vorher dauernd eine pathologisch gesteigerte Eiweißeinschmelzung verursacht hatte.“ Somit ergibt sich, daß in der erkrankten Milz sowohl ein blutzerstörendes, daher anämisierendes, als auch ein den Stoffumsatz im Körper toxisch beeinflussendes Moment wirksam war, und daß dasselbe durch Exstirpation der Milz aus dem Körper entfernt worden ist.“

Nach der Ansicht von W. Bach ist hiermit zum ersten Male ganz exakt der völlig einwandfreie Beweis geliefert, daß wirklich — wie schon Banti ganz richtig vermutet — die Milz der primäre Sitz der Erkrankung bei Morbus Banti ist. Es ist aber auch zu verstehen, warum nach der Ansicht von Umber nur dann Morbus Banti diagnostiziert werden soll, wenn dieser toxisch gesteigerte Eiweißzerfall nachweisbar ist. Umber hatte weiterhin einen Fall zu beobachten Gelegenheit, wo interessanter Weise trotz der klinischen Symptome — welche die Diagnose Banti'sche Diagnose rechtfertigen ließen — die gesteigerte Eiweißeinschmelzung fehlte. Im Hinblick auf den völlig normalen Stoffumsatz sah Umber deshalb gleich anfangs von der Diagnose „Banti'sche Krankheit“ ab und der Ausgang in Genesung bestätigte seine Auffassung.

So verlangen auch E. Oettinger und Friessinger von dem gleichen Gedanken beseelt, Blut- und Stoffwechseluntersuchungen und es soll nach ihrer Ansicht erst nach genau

festgestellter Diagnose zu der von Banti streng geforderten Diagnose geschritten werden, da die Milzexstirpation nur bei ganz bestimmten Fällen indiziert ist, während sie bei Leukämie, Lymphadenitis usw. klägliche Resultate liefert.

Ich wende mich im folgenden zur Erörterung der nicht minder lebhaft umstrittenen Fragen der pathologischen Anatomie bei Morbus Banti, auf deren Grundlage die Diagnose aufgebaut wird.

Die Angaben von Banti haben heute verschiedene Korrekturen erfahren; er schilderte sie folgendermaßen: Im Vordergrund steht die „Fibroadenie" der Milz. Die Bindegewebswucherung betrifft sowohl das retikuläre Gewebe der Milzpulpa als namentlich auch die Follikel, wo sie von der Arterie ausgeht und allmählich weiter nach der Peripherie schreitet. In den vorgeschrittenen Fällen findet sich eine interlobuläre Bindegewebswucherung in der Milz, die sich von der alkoholischen Cirrhose nicht unterscheiden läßt. Ferner bestehen Zeichen einer endophlebitischen Sklerose und zwar besonders in den Venenbahnen, die von der Milz zur Leber hinführen, aber auch besonders in den späteren Stadien in den übrigen Pfortaderästen.

Nach Banti ist die immer zunehmende Anämie die direkte Folge der Milzvergrößerung. Diese ist gewissermaßen als die Wirkung einer chronischen Vergiftung anzusehen.

deren Ausgangspunkte in der Milz liegen. Die Erkrankung der Leber erfolgt dann sekundär durch den Uebertritt der hier gebildeten Giftstoffe ins Blut.

Nach Bantis Auffassung geht also die Milzerkrankung nicht nur zeitlich den anderen Erscheinungen voraus, sondern spielt auch eine primäre deletäre Rolle, indem die in der Milz gebildeten Stoffe erst im Laufe der Zeit eine letale Wirkung auf den Organismus entwickeln.

Durch eine große Anzahl von Arbeiten, wie sie heute vorliegen, hat die Frage der Pathologie des Morbus Banti so wenig an Klarheit und Einheitlichkeit gewonnen, daß es sehr schwer ist, ein zutreffendes Bild der momentan herrschenden Ansichten zu erhalten.

Die starke Anämie mit ihrer Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes läßt sich nicht einwandfrei verwerten; denn sie ist bei chronischen Krankheiten ein so häufig beobachteter Befund, daß ihr irgend eine wichtige Bedeutung nicht zugesprochen werden darf. Leukopenie läßt ebenfalls im Stich, wie auch Hyperleukocytose beschrieben wurde, wohl auch aus dem Grunde, weil die Erkrankung oft Perioden vorübergehender Besserung aufweist. Wenn Banti als Charakteristikum das Fehlen von kernhaltigen roten Blutkörperchen bezeichnet, so kann man damit nicht besonders viel anfangen, da sie in dem gut beobachteten Falle von Borrissowa hingegen gefunden wurden.

Auch die Blutungen, die hämorrhagische Diathese, sind nicht für Morbus Banti pathognomisch, da sie ja ein häufiges Symptom bei der gewöhnlichen Lebercirrhose sind und auch bei jeder anderen Form der Lebercirrhose vorkommen können.

Gehen wir zu den Leberveränderungen selbst über, so müssen wir sagen, auch sie sind sehr wenig charakteristisch und zu verschiedenartig, um eine Banti'sche Krankheit diagnostizieren zu können. Banti selbst will eine echte Lebercirrhose beobachtet haben, andere finden nur Leberschwellungen, wieder andere fast gar keine Veränderungen in der Leber. Naunyn meinte bei den Fällen, die er allein noch als Morbus Banti bestehen läßt, — Anaemia splenica mit später hinzutretendem Ascites —, es bestehe überhaupt keine richtige Lebercirrhose, sondern eine lymphomatöse Wucherung der Capsula Glissonii. Ebenso wies der oben erwähnte echte Fall von Morbus Banti, worüber Umber berichtet hatte, auch keine Lebercirrhose auf, sondern nur eine vorzugsweise aus Lymphocyten bestehende Zellanhäufung im periportalen Bindegewebe unter Freilassung des Parenchyms, wie dies unter ganz verschiedenen Bedingungen des öfteren zu beobachten ist.

Es bleibt somit nur noch der Milztumor und der Ascites als letztes hervorstechendes Moment bestehen. Ganz abgesehen davon, daß eine mäßige Milzschwellung etwas ganz gewöhnliches bei Lebercirrhose ist, kommen auch

stärkere Anschwellungen vor, ohne daß besondere Komplikationen vorliegen. Des weiteren kommen dem Anatomen Milztumoren unter die Hand, wo nicht immer durch den Obduktionsbefund, wohl aber durch eine unterstützende genaue Anamnese die Diagnose ermöglicht wird: wie Milztumoren auf syphilitischer Grundlage oder als eine Folge von trophischen Infektionen, wie Dysenterie und Malaria. Endlich finden sich auch Fälle, wie eine genügende Erklärung für die Splenomegalie völlig fehlt. Auch was die Größenverhältnisse der Leber zur Milz anbelangt, so haben wir bei Morbus Banti kein charakteristisches gefunden. Nach Posselts Untersuchungen soll bei Morbus Banti das Verhältnis der Leber zur Milz, der M:L — Index größer sein, als bei jeder ähnlichen Affektion. Doch läßt sich diese Annahme nicht aufrecht erhalten, denn man kann bei Potatoren oft große Milze, mitunter gewaltige Tumoren antreffen, ohne daß seitens der Leber — außer einer gewissen Konsistenzzunahme derselben — irgendwelche Erscheinungen vorliegen, so daß sich auch hier statt des normalen, ungefähr $^1/_{10}$ betragenden Index, weit größere Werte ergeben.

Die gleichen Schwierigkeiten der Unterscheidung haben wir bei den histologischen Verhältnissen der Milzstruktur zu bestehen. Wohl könnte man einen Augenblick der Meinung sein, als ob hier endlich ein genaues und diagnostisch brauchbares Moment gefunden sei in einen Unterschied zwischen dem mikro-

skopischen Bild einer Banti-Milz und der Milz bei Lebercirrhose. Banti und später Borrissowa führen in ihren histologischen Untersuchungen aus, daß nach ihrer Ansicht bei dem Morbus Banti die Art der Milzerkrankung eine grundsätzlich andere sei und wesentlich sich unterscheide von den Milzbefunden bei der Lebercirrhose, wie sie Oestreich schildert.

Bei der Lebercirrhosemilz bestehe ein weicher Milztumor, durch Hyperplasie des ganzen Organs bedingt, zu der manchmal sekundär mehr oder minder beschränkte bindegewebige Entwicklung des Stromas hinzukommt. Die beiden ersten Autoren haben in ihren Fällen gar keine Veränderungen der Milzpulpa beobachtet, sondern nur eine hochgradige Bindegewebsverdickung der Trabekel, eine charakteristische Veränderung des Milzgewebes, welche Banti bekanntlich mit der Bezeichnung „Fibroadenie“ belegt hat. Es ist dies aber nur ein scheinbarer Widerspruch in den Befunden. Es hat schon Maragliano darauf hingewiesen, daß in der Milz zuerst eine Hyperplasie sämtlicher Pulpaelemente entstehe, der dann erst die Hyperplasie des faserigen Bindegewebes folge, wodurch also der Milzbefund von Banti einem späteren Stadium der Milzveränderung entsprechen würde.

Zum gleichen Resultate kommen wir auch, wenn wir uns klar machen, auf welche Weise wohl die scheinbar primäre Sklerose des Bindegewebes in den Fällen von Banti zustande

gekommen sein mag. Wir wissen, daß bei allen uns bekannt gewordenen, chronisch entzündlichen Prozessen in der Milz sich im Stadium des Beginnes stets eine zellige Hyperplasie der Pulpa einstellt, der dann eine allmählich sich entwickelnde Umwandlung des Pulpagewebes folgt. Die neugebildeten Bindegewebsfasern verdrängen die freien Pulpazellen und dadurch wird das Maschennetz der Pulpa immer enger und enger. Bei diesen chronischen Milztumoren kann man fast stets eine ausgesprochene Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen finden.

Somit erscheint es wohl nicht unberechtigt, wenn wir die Bindegewebssklerose, welche Banti beschrieben hat, durch eine vorausgegangene zellige Hyperplasie zustande gekommen sein lassen und also der Ansicht sind, daß eben Bantis Befund seiner Fibroadenie nur das Spätprodukt einer Entzündung ist, deren in Hyperplasie bestehendes Anfangsbild nicht beobachtet wurde.

Aus dieser Ueberlegung heraus fällt auch jede grundsätzliche Verschiedenheit weg, die man einer Lebercirrhosenmilz und einer Milz bei der Banti'schen Krankheit zugeschrieben wissen wollte.

Wichtig bleibt ferner die Tatsache, daß nicht alle echten Banti-Fälle diese Fibroadenie zeigen, so fehlte sie z. B. in dem sicher echten Falle von Umber, ebenso in einem von Hedenius beschriebenen, so daß dieser letzte Autor zu der Ansicht kam, es komme das

Bild des Morbus Banti auch vor, ohne daß der charakteristische anatomisch-pathologische Befund vorhanden sei.

Abgesehen davon, daß schon diese Ausführungen beweisen, wie schwer — ja fast unmöglich ist es, aus den Milzveränderungen anatomisch eine Diagnose auf die Banti'sche Krankheit zu stellen, so tritt dies noch klarer zutage, wenn man sich Chiari's und Marchand's Fälle vor Augen hält. Bei diesen Publikationen, welche nach der klinischen und histologischen Seite hin täuschende Aehnlichkeit mit dem Morbus Banti zeigen, wo in der Milz stets Pulpahyperplasie und besonders Bindegewebsvermehrung nebeneinander bestanden, lag als ätiologische Grundlage hereditäre Lues vor, ein weiterer Beweis also, wie wenig die Fibroadenie der Milz für die Banti'sche Krankheit charakteristisch ist.

Diese Ansicht scheint unter den neueren Autoren immer mehr an Boden zu gewinnen. Sie hat vor kurzem Chiari in einem Fall von Morbus Banti — übrigens ohne toxischen Eiweißzerfall: also nach Umbers Ansicht kein echter Banti — folgendermaßen sich ausgesprochen: „Bei diesem Befunde einer diffusen Fibrose der Milz muß ich es in der Tat als möglich bezeichnen, daß hier ein Fall von Morbus Banti vorliegt." Dieser Autor hat sich also in der Stellung der Diagnose sehr vorsichtig ausgedrückt.

Wenn wir endlich noch kurz die Riesenzellen erwähnen, welche in der Milz des Mor-

bus Banti reichlich vorhanden sein sollen, wie auch von Bovaird, Piccou und Ramond und Borissowa beschrieben worden sind, welche sie als veränderte Endothelien auffassen, so daß bei dem Morbus Banti die ganze Milzvergrößerung dargestellt werde als durch eine Hyperplasie dieser Endothelien bedingt, zusammen mit einer Bindegewebswucherung des Reticulums, so soll auch gleich beigefügt werden, daß dieser Befund ebenfalls durchaus nicht charakteristisch genannt werden darf. Denn Sternberg fand ganz ähnliche Riesenzellen auch in pseudoleukämischen Milztumoren.

Die vorstehend zusammengetragenen Beobachtungen und Tatsachen dürften wohl zur Genüge gezeigt haben, daß ein anatomisch scharf präzisiertes, genügend charakterisiertes Bild vom Morbus Banti nicht existiert, trotz vielfacher makro- und mikroskopischer Untersuchungen von seiten namhafter Autoren.

Es erübrigt mir nach diesen Ausführungen über die Pathologie des Morbus Banti das rein klinische Bild und die Differentialdiagnose näher zu beleuchten.

Werfen wir einen Blick zurück auf die erste von Banti selbst entworfene Symptomatologie: Das anämische Stadium läßt zuerst eine Vergrößerung der Milz erkennen, welche allmählich eintritt. Anscheinend lassen sich die anämischen Symptome durch Arsenkuren bessern, während der Milztumor davon unberührt

bleibt. Der Urin ist in diesem Stadium von normaler Beschaffenheit. Im Uebergangsstadium wird die Urinmenge geringer, enthält dabei reichlich Urate, Urobilin und bisweilen Spuren von Gallenpigment. Die eintretende Störung des Intestinaltractus wird von einem leichten Ikterus begleitet. Wie bereits gesagt, hält dieses Uebergangsstadium nur ein paar Monate an. Allmählich bildet sich ein Ascites aus, während der Urin an Menge noch mehr abnimmt; gleichzeitig werden in demselben reichliche Prozente von Uraten, Urobilin und Bilirubin ausgeschieden. Unter Zunahme des Ikterus von Haut und Schleimhäuten, einer weiteren Vergrößerung der Milz, welche sich in einen ungewöhnlich großen und harten Tumor umwandelt, welcher die Nabelhöhe und die Mittellinie nach unten bezw. nach rechts mehr oder minder weit überragt, ferner unter nachweisbarer Verkleinerung der Leber und Verschlimmerung des anämischen Zustandes, welche sich in einer Verminderung der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes dokumentiert, kommt es nach ca. sechsmonatlichem Bestehen dieses dritten Stadiums zum Exitus.

Diese kurzen und präzisen Angaben haben im Laufe der Jahre mancherlei Erweiterungen bezw. Aenderungen erfahren, so daß es angezeigt erscheinen dürfte, denselben eine moderne und ergänzte Darstellung der Symptomatologie des Morbus Banti aus der allerjüngsten Literatur gegenüberzustellen.

Die Krankheit beginnt bei vorwiegend jugendlichen Individuen in den ersten 2 –3 Dezennien ohne Unterschied der Geschlechter ganz langsam und schleichend mit unbestimmten Symptomen und wenig charakteristischen Störungen des allgemeinen Befindens wie Mattigkeit, Herzklopfen, Atembeschwerden bei Anstrengungen, Blässe der Haut und der Schleimhäute, allerlei Verdauungs- und nervösen Störungen, Gefühl von Völle und Druck im Leib, namentlich in der Milzgegend. Banti behauptet, daß diese anämischen Symptome nach der Milzschwellung auftreten; Senator ist der Ansicht, weil die Milzanschwellung im allerersten Beginn sich nicht mit Sicherheit nachweisen läßt, sei es schwer zu sagen, ob sie den anderen Krankheitssymptomen vorausgeht oder sich erst nach denselben entwickelt. Und tatsächlich findet man sie, wenn die Kranken zur ärztlichen Untersuchung kommen, nachdem die allgemeinen Beschwerden bereits einige Zeit gedauert haben; möglicherweise bemerken die Patienten die Tumorbildung selbst zufällig.

Die Milz ist in den allermeisten Fällen ganz beträchtlich geschwollen und nicht selten deutlich zu fühlen. Sie kann ein sehr großes Volumen erreichen, hat eine glatte und gleichmäßige, nicht höckerige Oberfläche und abgerundete Ränder; sie ist von harter Consistenz, beim Atemholen beweglich, im Anfang und oft während des ganzen Verlaufes auf Druck nicht schmerzhaft. Die schmerzhaften

Empfindungen können sich durch Verdickungen der Kapsel und Verwachsungen in späteren Stadien der Krankheit einstellen. Nach den Beobachtungen von Senator kann „bei Verdickungen der Kapsel wohl ein mit den Atembewegungen gleichzeitiges Reibegeräusch hörbar werden; zuweilen hat man auch über dem Organ ein kontinuierliches Sausen hören können, dessen Ursprung in die erweiterten Venen verlegt wird".

Wie bereits im vorigen Abschnitt erwähnt, ist nach den Posselt'schen Untersuchungen über die Größenverhältnisse von Leber und Milz bei der Splenomegalie mit Lebercirrhose das Verhältnis von Milz und Leber, d. h. der M:L — Index größer als bei jeder ähnlichen Affektion. Während er normalerweise $^1/_{10}$ beträgt, ist er hier $^1/_1$ oder noch größer.

Ein überaus wichtiges und sehr häufiges, schon frühzeitig (nach der Banti'schen Einteilung im ersten Stadium) sich einstellendes Symptom des Morbus Banti ist die hämorrhagische Diathese. Schon Banti sprach von häufigem Nasenbluten. Senator hat unter seinen 7 Fällen von „Anaemia splenica mit und ohne Ascites" 6mal Blutbrechen oder blutige Stühle festgestellt. Oster, welcher 15 hierhergehörige Fälle mitgeteilt hat und der ebenfalls die hämorrhagische Diathese hervorhebt, hat in 8 seiner Fälle Hämorrhagien in irgend einer Form festgestellt. Auch andere Blutungen sind nicht selten, so Bluthusten, Hämaturie, Blutungen aus dem Munde und der Gebär-

mutter. In einem Falle hat Senator sogar außer Blutbrechen noch eine Glaskörperblutung gesehen, ohne daß starke Stauungserscheinungen von seiten des Pfortadersystems bereits beobachtet worden wären. Weiterhin hat Pribram bei einem Kranken mit Morbus Banti am inneren Augenwinkel und am rechten Oberschenkel einen großen, angeblich nicht von einem Trauma herrührenden Blutaustritt gesehen.

Diese Blutungen wiederholen sich in verschieden langen Zwischenräumen und können so profus werden, daß der Tod durch Verblutung erfolgt. Litten, Marchand und Chiari sind der Meinung, daß die Magenblutungen nicht Folge der hämorrhagischen Diathese seien, sondern von einer Perforation der erweiterten, bei Lebercirrhose öfters beobachteten Venen am unteren Ende des Oesophagus und der Cardia herstammen. Außerdem ist die hämorrhagische Diathese insoferne auch prognostisch wichtig, als sie nicht selten bei der Splenektomie sich bemerkbar macht und sogar postoperativ den Tod durch Verblutung zur Folge haben kann.

Nach den neueren Untersuchungen von Senator, Pribram u. a. scheint der Blutbefund von besonderer Wichtigkeit zu sein, so daß er als klinisches Charakteristikum für den Morbus Banti gelten kann. Der genauen Untersuchung des Blutes hat zuerst Senator größere Aufmerksamkeit gewidmet. Banti selbst hat schon im ersten Stadium eine Ab-

nahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins beobachtet. Poikilocytose und Mikrocythämie kann vorhanden sein, dagegen fehlen die kernhaltigen Blutkörperchen, Leukocytenbefund ist normal."

Somit ein Bild, wie wir es bei jeder chronischen Anämie zu finden pflegen.

Neuere und genauere hämatologische Untersuchungen lassen aber, wenn auch nicht im allerersten Anfange, so doch im weiteren Verlaufe, wo die Hauptsymptome: Anämie und Milzschwellung deutlich ausgeprägt sind, besondere Eigentümlichkeiten im Blutbefunde erkennen, die sich von anderen Formen der Anämie und ganz besonders der Leukämie typisch unterscheiden. Senator ist auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Schlüssen gelangt, welche heute noch im wesentlichen Geltung behalten haben: „eine Abnahme der Erythrocyten und eine noch stärkere Abnahme des Hämoglobins, also Oligocythämie und stärkere Oligochromämie, ferner eine Abnahme der weißen Blutzellen, also Leukopenie, an welcher scheinbar die in der Norm überwiegenden multinukleären, neutrophilen Zellen hauptsächlich beteiligt sind, so daß die einkernigen großen und kleinen Zellen relativ das Uebergewicht haben". Daß die multinucleären Leukocyten hauptsächlich an der Leukopenie beteiligt sind, beweist die Zusammenstellung von Pribram:

Polynucleäre, neutrophile	54%
Lymphocyten	42%

Große mononucleäre	10%
Eosinophile	3%
nach Ehrlich normal:	
Polynucleäre, neutrophile	70—72%
Lymphocyten	22—25%
Große mononucleäre	1%
Eosinophile	2—4%

Daß der Blutbefund bei einer so schleichend verlaufenden Krankheit von Anfang bis zu Ende nicht immer der gleiche bleibt, sondern daß er zeitweise mit den Schwankungen von Besserung und Verschlimmerung auch Aenderungen zeigen wird, ist ja selbstverständlich. Weiterhin kann dieses Bild durch Blutungen, die ja nicht selten auftreten, durch fieberhafte Zustände, durch zeitweise eintretende Besserungen so weit sich verändern, daß an Stelle von Leukopenie eine Hyperleukocytose auftritt. Abgesehen von Senator und Pribram finden wir analoge Blutbefunde bei Fichtner, Hochhaus, Haris und Herzog, Borissowa, Caro, Aspelin u. a. Nach Zusammenstellung von Lossen findet sich Leukopenie mit weniger als 5000 Leukocyten in 69% der Fälle.

Als Charakteristikum für das Uebergangsstadium bezeichnet Banti den Beginn der Abnahme der Urinmenge. Er enthält reichliche Urate, Urobilin und auch manchmal Spuren von Gallenpigment. Nach Senator findet man zuweilen Albuminurie, welche bei aufrechter Körperhaltung verschwindet und beim Liegen sich wieder einstellt. Das Auftreten

derselben kann nach Senator die Folge der metastatischen Prozesse in der Niere oder die Folge einer hochgradigen Anämie oder endlich die Folge venöser Stauung sein, die ihrerseits durch Ascites oder durch den Druck der geschwollenen Milz bedingt ist. Genau dasselbe Bild des Urins hat Müller bei seinem Fall von Morbus Banti beobachtet.

Auch Ikterus ist in vielen Fällen beschrieben worden. Selbst Banti gibt schon im zweiten Stadium gelbe Färbung der Haut und der Konjunktiven an. Die Gelbfärbung nimmt im dritten Stadium zu, jedoch bleibt der Kot immer dunkelfarbig. In der Diskussion zu dem Vortrag von Senator erwähnt Lehnhoff 2 Fälle, welche eine große Aehnlichkeit mit der Banti'schen Krankheit haben, wo anfangs leichter, später zunehmender Ikterus bestand. Dieselbe Beobachtung machten Legnani, ferner Fichtner, Grusdeff und Umber. Dieser meinte, daß der in dem Krankheitsverlauf hervortretende Ikterus nicht etwa durch cirrhotische Veränderungen der Leber selbst hervorgerufen ist, sondern lediglich als Folge eines enorm gesteigerten Erythrocytenzerfalles in der Milz zu betrachten sei, welcher zu einer Ueberschwemmung der Leber mit Hämoglobinderivaten und demgemäß zu einer Ueberproduktion von Gallenfarbstoff führen muß, es ist derselbe also hämato-hepatogener Natur und Herkunft. Fichtner und Legnani fassen Ikterus als Folge einer Stauung der Galle auf. Der erstere behandelte ein 17jähriges Mäd-

chen, bei welchem neben Anämie und großem Miltztumor Ikterus bestand. Bei der Operation wurde Steinbildung in den Gallenwegen festgestellt. Dagegen fand Grusdeff in einem Falle atrophische Cirrhosis biliaris (Litten), während in der Anamnese Angaben über Gallensteinkolik fehlten.

Im dritten Stadium tritt die Lebercirrhose ein, nachdem die Krankheit einige Jahre, selbst 10—15 (?) Jahre bestanden haben soll. Ueber den Zeitpunkt der Lebererkrankung, welche Banti zum Schluß des ersten Stadiums verlegt, herrscht Meinungsverschiedenheit, während einzelne Autoren das Auftreten derselben früher, andere später beobachtet haben, glauben wieder andere Untersucher, daß man dieselbe nicht immer konstatieren kann.

Ferner ist Ascites ein Symptom bei Morbus Banti, das sich im späteren Verlauf desselben einstellt; langsam und schmerzlos bildet sich derselbe aus. Die Flüssigkeit des Ascites ist „zitronengelb, durchsichtig, mit den Merkmalen der Transsudate". Banti führt die Ursache des Ascites auf Stauung durch die sekundär auftretende Lebercirrhose zurück. Senator hingegen ist der Ansicht, daß die cirrhotischen Veränderungen der Leber nicht in jedem Falle Ursache des Ascites sein können, sondern daß man noch andere Ursachen und zwar lokaler Natur suchen müsse. Die Anämie als solche oder durch eine infolge des Tumors bedingte Stauung könnte dafür nicht in Betracht kommen. Vielleicht handelt es sich um eine Ver-

legung der Lymphwege durch geschwollene Lymphdrüsen in der Bauchhöhle und durch peritonitische Verwachsungen oder chronische Peritonitis, ferner um eine Erkrankung der Mesenterialvenen, welche nicht allzu selten ist und zur Stauung führen kann.

Die Temperatur bleibt in den ersten Zeiten regelmäßig, nur hin und wieder können Fieberanfälle mit Schüttelfrost auftreten. Im weiteren Verlauf der Krankheit können höhere Temperaturen allabendlich eintreten. Senator erklärte das Fieber als nicht charakteristisch für die Banti'sche Krankheit, sondern als Folge von Komplikationen, welche mit dem ursprünglichen Krankheitsprozeß in mehr oder weniger engem Zusammenhang stehen, wie z. B. durch stärkere Verdauungsstörungen, peritonitische Reizungen usw.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle auch nochmals auf die bereits oben erörterten Umber'schen Versuche über den Stoffwechsel bei der Banti'schen Krankheit hingewiesen. Bekanntlich hat dieser Autor auf Grund eines sorgfältig beobachteten Falles, in dem ein ausgesprochener Stickstoffzerfall und Purinkörperausscheidung — während der Kranke bei purinfreier Nahrung gehalten wurde — die Ansicht ausgesprochen, daß diese Symptome als besonders pathognomisch für diese Krankheit anzusehen seien. Leider scheint seit der Umber'schen Publikation auf das Verhalten des Stoffumsatzes während des Morbus Banti nicht mehr genauer geachtet

worden zu sein. Nur Müller hat im zweiten Stadium eines Falles von Banti'scher Krankheit den Stickstoffumsatz verfolgt und festgestellt, daß sich der Zerfall von Stickstoff hierbei in normalen Grenzen bewegte.

Bei der tatsächlich in mancher Hinsicht noch bestehenden Unklarheit über das Wesen und die Ursachen der Banti'schen Krankheit ist es selbstverständlich, daß in manchen Fällen die Diagnose bezw. Differentialdiagnose große Schwierigkeiten macht. Einige Krankheitsbilder werden sich ja leicht von vornherein ausschließen lassen, wie z. B. die Malariamilz und die Malariaanämie, ebenso die gewöhnliche Lebercirrhose, besonders wenn sie typisch verlaufen, und man den ganzen Verlauf übersehen kann. Ist dieses aber nicht der Fall, ist auch die Anamnese unklar oder unvollständig oder sieht man den Kranken im Beginne des Leidens, so sind die Schwierigkeiten manchmal recht große. Wesentlich unsicher und bisweilen ganz unmöglich wird die klinische Abgrenzung von der lienalen Pseudoleukämie und der Anaemia splenica; denn auch das Wesen und die Ursachen dieser Krankheiten sind ja im letzten Grunde noch nicht ganz klar.

Wenn wir allerdings, den Ausführungen Marchands folgend, als lienale Pseudoleukämie nur solche Fälle bezeichnen, in denen gleichzeitig Lymphdrüsenschwellungen neben dem Milztumor vorhanden sind, Fälle, welche sich durch bestimmte Veränderungen der Milz (Auftreten von weißlichen Knötchen = Lympho-

men) auszeichnen, so ist diese Krankheit von der Banti'schen ohne weiteres abzutrennen. Sicher ist diese Abgrenzung jedoch nur in anatomischer Hinsicht möglich auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Milzbefundes; klinisch wird diese Abgrenzung jedoch weit schwieriger, wenn diese Marchandsche lienale Pseudoleukämie — wie tatsächlich nachgewiesen — auch ohne Drüsenschwellung vorkommt.

Endlich bleibt nur noch die einfache Anämie und Milzvergrößerung über. Auch bei dieser sollen nach Chiari nicht selten leichte cirrhotische Veränderungen der Leber vorkommen. Man könnte daher erwarten, daß es sich bei der Banti'schen Krankheit nur um eine Steigerung dieser leichten Veränderungen aus noch unbekannter Ursache handle, und beide Krankheiten ihrem Wesen nach nicht verschieden sind. Jedoch ist diese Frage nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu entscheiden.

Was hierbei die Blutuntersuchungen anbetrifft, so läßt sich aus ihnen allein auch nicht der Morbus Banti diagnostizieren, da der Befund derselben nicht charakteristisch genug ist.

Endlich wird die Diagnose der Banti'schen Krankheit in ihrer Schwierigkeit noch dadurch gesteigert, daß Lues hereditaria, welche in jedem Falle in Betracht zu ziehen ist, klinisch nicht selten gar nicht festgestellt werden kann und auch anamnestisch oft auf große Schwierigkeiten stößt.

NB. Im nächsten Abschnitte werden wir die diesbezügliche Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion und der daran angegliederten Salvarsantherapie kennen lernen.

Es erübrigt uns schließlich noch aus den vorstehenden Erläuterungen die rein praktische Seite, die Therapie bei Morbus Banti kennen zu lernen. Da Banti selbst die Milz als das primär erkrankte Organ und die prinzipielle Ursache der Krankheit bezeichnet hat, forderte er folgerichtig, daß diese Giftquelle aus dem Körper sobald als möglich entfernt werden muß.

Von selbst erhebt sich hierbei sofort die Gegenfrage, ob der menschliche Organismus ohne erhebliche Schädigung die Milzexstirpation ertragen kann? Jordan hat gelehrt, daß fast kein einziger Fall von den zahlreichen Tierversuchen und den Erfahrungen bei Menschen, welche sich auf 400 Exstirpationen ausdehnen, bekannt geworden ist, bei dem das Fehlen des Organes sicher tödlich gewirkt hätte. Auch führt die Splenektomie selbst zu keinerlei erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens, wenn auch das Blutbild vorübergehend eine Veränderung erleidet: es kommt nämlich zu einer Vermehrung der Leukocyten und einer Verminderung der roten Blutzellen sowie zu einer Abnahme des Hämoglobingehaltes. Im Verlaufe einiger Tage, Wochen oder Monate nach der Operation ist das Blutbild wieder normal.

Anderweitige Veränderungen sind nach Ex-

stirpation der Milz nicht beobachtet worden: keine Schädigung der Verdauung, keine Wachstumsstörungen bei jugendlichen Individuen, keine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten. Die leichte Entbehrlichkeit der Milz beweisen uns die Beobachtungen, die man an graviden entmilzten Frauen gemacht hat, bei denen die Schwangerschaft normal und glücklich verlaufen ist, obgleich die Entwicklung des Fötus doch immerhin große Anforderungen an die Blutbildung stellt. Savor teilte 1898 die Krankheitsgeschichte einer Frau mit, welche im sechsten Monat der Schwangerschaft durch Fußtritt eine subkutane Zerreissung der Milz erlitt. $16^1/_2$ Stunden hernach wurde die Milz exstirpiert, die Gravidität nahm ihren Fortgang, und die Patientin wurde zur normalen Zeit von einem gesunden Kind entbunden. Jordan fand in der Literatur noch 6 Fälle von normalem Schwangerschaftsverlauf nach der Exstirpation der Milz.

Auf die Anregung Bantis hin führte Colci in Florenz als erster die Splenektomie bei solchen Kranken aus und zwar in 3 Fällen zweimal mit Erfolg.

Bessel-Hagen stellte 16 Fälle von Splenektomie bei Morbus Banti zusammen, darunter 13 Heilungen und 3 Todesfälle. Auch Tansini und Legnani wußten von je einem erfolgreich operierten Fall dieser Art zu berichten. Aehnliche Arbeiten stammen von Jordan, Bayer, Lossen, Umber, Bierring, Egdahl u. a.

Jaffé referierte auf dem Chirurgenkongreß 1906 über einen von ihm operierten Fall von Morbus Banti im dritten Stadium, in welchem gegen alles Erwarten die Splenektomie noch einen gründlich bessernden, vielleicht sogar heilenden Erfolg ausgeübt hat. Trotz der weit fortgeschrittenen, bei der Operation konstatierten atrophischen Lebercirrhose trat nach der Milzexstirpation ein schneller und günstiger Umschwung des ganzen Befindens ein.

Im gleichen Jahre berichtete Wolf-Potzdam über einen hierher gehörigen Fall bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, bei dem sich starker Ascites fand und bei dem die Milzexstirpation mit günstigem Erfolge ausgeführt wurde Heubner. —

In den Jahren 1904—06 wurden in der Literatur im ganzen 15 Splenektomien bei dem Morbus Banti erwähnt, von denen 6 starben, 9 geheilt wurden, so daß Armstrong in Foronto über 42 Fälle von Splenektomie berichten konnte, von denen 23 geheilt wurden und 19 gestorben sind. Dabei konstatierte er die Grenzen des Alters von 10—40 Jahren; darunter befanden sich 16 Frauen und 12 Männer. Das Gewicht der Milzen schwankte zwischen 790 und 5670 g. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich von 1 Monat bis 8 Jahre.

F. R. Nager und J. Bäumlin ließen 1908 noch eine Serie von Fällen folgen, welche bis dahin in den Zusammenstellungen gefehlt hatten oder erst später publiziert wurden: 14 Fälle mit 10 Heilungen und 4 Todesfällen,

wovon 3 Verblutungen. Die Durchschnittsmortalität aller bisher publizierten Fälle betrug somit 25—30%.

Hieran reihte sich in neuester Zeit noch eine Anzahl von Einzelbeschreibungen von M. Banti in Dissertationen, so von Bach, Kiel 1900; Ow. Melikjanz, Berlin 1911; O. Doering, Königsberg, usw.

Ergänzend will ich noch die Operationsvorschläge von Tansini und Schiassi erwähnen. Ersterem genügte die Milzexstirpation allein nicht, er schloß vielmehr an dieselbe die sogen. Talma'sche Operation an, welche durch Annäherung des Netzes an die vordere Bauchwand das Pfortaderblut durch Ausbildung neuer Kollateralen in andere Bahnen lenkt, wodurch eine Beseitigung des Ascites erreicht werden soll — eine Operation, welche bei der gewöhnlichen Lebercirrhose mehr und mehr Anklang gefunden hat.

Schiassi hat 1902 die sogen. Splenopexie vorgeschlagen, d. h. eine Annäherung der Milz an das Peritoneum parietale. Nach Jordans 1903 erschienenen Statistik sind von 17 derartigen Operationen 14 mit günstigem Ausgang in Heilung zu verzeichnen.

Nach den bis heute vorliegenden Erfahrungen hat also eine rechtzeitig, d. h. möglichst früh ausgeführte Splenektomie nicht nur dem Krankheitsverlauf Einhalt getan, sondern selbst in sehr kritischen Fällen erhebliche Besserung, sogar Heilung gebracht.

Banti selbst hat die Operation möglichst

frühzeitig, jedenfalls vor Beginn des zweiten Stadiums angeraten, das ist zweifellos richtig, aber es sind in der Literatur Fälle mitgeteilt, bei denen auch im Endstadium die Milzoperation wider alles Erwarten Besserung, um nicht zu sagen, Heilung gebracht hat, besonders zutreffend in dieser Hinsicht sind die Fälle von Jaffé und Wolff, in denen sich bereits hochgradiger Ascites und stark cirrhotisch veränderte, d. h. verkleinerte Leber fand.

Angesichts dieser günstigen klinischen Erfolge ist die Annahme von Banti, daß in der vergrößerten Milz die alleinige Ursache für das Leiden zu suchen sei, logischerweise gar nicht von der Hand zu weisen; in welcher Weise aber dieser Prozeß abläuft, ist schon deswegen nicht in den Einzelheiten bekannt, weil wir überhaupt noch nicht Genaueres von der Funktion der Milz wissen.

Ganz besonders interessant erscheint endlich noch die Frage, ob und inwieweit durch die Milzexstirpation eine schon vorhandene Lebercirrhose beeinflußt bezw. zur Besserung gebracht werden kann.

Nach einzelnen klinischen Beobachtungen scheint dies tatsächlich der Fall zu sein, so wundersam es auch auf den ersten Anblick klingen mag. Vielleicht geben uns in dieser Hinsicht die Resultate von experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen, welche Lucibelli gemacht hat, gewisse Fingerzeige. Nach diesen Angaben stellt sich nach Milzexstirpation in den übrigen Organen, vor

allem aber in der Leber, nicht nur erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen gewissermaßen als Ersatz für die ausgeschaltete Funktion der Milz ein — wie dies auch schon Ehrlich nachgewiesen hat —, sondern es findet sich in der Leber auch eine gewisse Hyperämie und besonders eine auffällige Zellinfiltration, welche wirkliche Knoten im Leberparenchym stellenweise bilden soll. Unter solchen Umständen wäre dadurch die Möglichkeit einer gewissen Regeneration der geschrumpften Leber denkbar, zumal die Regenerationsfähigkeit der Leber sehr bedeutsam sein soll.

Neben dieser radikalen Therapie durch Exstirpation der Milz und ähnliche Operationen verschwinden Heilungsversuche, wie sie Senator vorgeschlagen hat, mit Arsenik, Eisen, Jod und roborierender Diät. E. Aspelin-Stockholm will 3 Fälle von Morbus Banti vorläufig gebessert haben durch die Arsentherapie.

James Barr (1902) rät konsequent ab von einer Splenektomie, sondern will leichte Diät, Eisen, Digitalis und große Dosen von Chlorcalcium gegen die drohenden Blutungen gegeben wissen, da er vom Wesen des Morbus Banti eine ganz neue Auffassung vertritt: Barr beschreibt ziemlich eingehend 3 von ihm gut beobachtete Fälle und kommt zu der Ansicht — wie Nager und Bäumlin sie schildern — die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiete des N. splanchnicus

aufzufassen, hervorgerufen durch eine Erkrankung der visceralen Sympathicusganglien. Diese Parese führe zur Anschoppung von Leber und Milz, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie und Oligocythämie. Nach und nach tritt bindegewebige Schrumpfung auf in den befallenen Organen mit den bekannten Folgen.

Von Haring wurde zuerst auch der Versuch gemacht, den Milztumor bei Morbus Banti mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Es hatte sich in diesem Falle um eine traumatische Genese gehandelt. Die Probelaparatomie zeigte starke Verwachsungen der Milz mit den Nachbarorganen. Es wurde darum an Stelle der schwierigen Exstirpation ein therapeutischer Versuch mit Röntgenstrahlen vorgenommen (wöchentlich 2 Sitzungen von je 6—10 Minuten Dauer). Die Therapie hatte scheinbar günstigen Erfolg. Die Milz war 2—3 cm kleiner geworden, der Ascites fast verschwunden. Nach 15 Bestrahlungen zeigte das Blut gegen früher 65% Hämoglobin statt 25%. Erythrocyten 3933500 gegen 2660000, Leukocyten 5000 gegen 3000.

Auch Grawitz berichtete von 3 Fällen, in denen er 2mal Erfolg erzielte durch Röntgenbestrahlungen.

In Anlehnung an die oben zitierten Arbeiten von Chiari und Marchand, worin ein nicht selten bestehender Zusammenhang zwischen den Symptomen des M. Banti und Lues hereditaria nachgewiesen wurde, hat in der

neuesten Zeit immer mehr der Gedanke einer spezifischen antiluetischen Kur bei M. Banti Platz gegriffen. Fichtner hat 1903 speziell diese Frage beleuchtet und diese therapeutische Maßnahme empfohlen.

In der neuesten Literatur findet sich nun ein Bericht aus dem Curschmann'schen Krankenhaus in Mainz, verfaßt von D. Willy Schmidt, über erfolgreiche Behandlung des M. Banti mit Salvarsan. Ein nachweislich mit Lues hereditaria schwer belasteter Jüngling mit 14 Jahren war seit $^3/_4$ Jahren unter Erscheinungen eines starken Milztumors und knotiger Veränderung der Leber erkrankt. Dabei leichte sekundäre Anämie mit deutlicher Leukopenie. Ueber den Behandlungsverlauf berichtet Schmidt u. a. erfolglose Versuche mit Arsen, Eisen und Röntgenbestrahlungen. Nach einwandfreier Feststellung von Lues hereditaria und positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion erfolgte eine Injektion von 0,4 Salvarsan subkutan nach Wechselmann. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Nach 10 Tagen bereits deutlicher Rückgang der Milzschwellung und der Leberknoten. Nach 4 Monaten ergab die Nachuntersuchung eine Abnahme der Milz an Länge um 10 cm, an Breite um 3,5 cm. Vollständiges Wohlbefinden und gute Arbeitsfähigkeit.

„Es ist also in diesem Falle — schließt Schmidt — wenn auch keine völlige Restitutio ad integrum, so doch eine geradezu erstaunliche und in ihrem prompten Eintreten verblüf-

fende Wirkung mit Salvarsan bei M. Banti erzielt worden, die einer klinischen Heilung fast gleichkommt. Von den derben Knoten der Leber ist überhaupt nichts mehr nachweisbar, der Milztumor ist ganz erheblich kleiner geworden und in stetem Rückgange begriffen. Das subjektive Befinden ist ausgezeichnet, der Knabe wieder völlig arbeitsfähig. Das einzige Symptom, das dauernd bisher erhalten blieb, ist die Leukopenie mit relativer Vermehrung der Lymphocyten. Warum diese Erscheinung so lange anhält, ob sie das feinste Reagens der Milzerkrankung darstellt, und erst bei dem völligen Rückgang des Leidens verschwindet, darüber läßt sich noch nichts sagen."

* * *

Nach diesem Ueberblick über die historische Darlegung des Morbus Banti, nach der Schilderung deren Pathologie und klinischen Symptome mit Anschluß der Therapie wende ich mich zur Publikation einer eigenen Beobachtung aus der Münchener Kinderpoliklinik (Leitung: Prof. Dr. C. Seitz).

Therese R., 10 Jahre, Wagenwärterstochter.
H.-B. 1417.

Diagnose: Pseudoleukämie (Morbus Banti).

Anamnese:

Großmutter mütterlicherseits starb an Lungenschwindsucht. Eltern sind gesund. Von 12 Geschwistern starben 6 im frühesten Alter, die übrigen sind gesund. 2 Schwestern mit 19—14

Jahren sind bleichsüchtig. Pat. rechtzeitig und auf normale Weise geboren, gedieh an der Mutterbrust gut, war bis vor ca. 1 Jahr dick und stark. Vor Jahren überstand sie Masern, Keuchhusten, Schafblattern und war dann wieder gesund. Vor etwa 1 Jahr wurde sie appetitlos, blaß, matt, litt viel unter Kopf- und Ohrenweh, Nachtschweißen, in der letzten Zeit unter Husten und wechselndem Frost- und Hitzegefühl. Stuhl soll regelmäßig täglich erfolgen, von Würmern wurde nichts bemerkt. Seit ca. einem halben Jahre wurde wiederholt Schwellung und Gedunsenheit des Gesichts und vorübergehende, tagelang währende, schmerzhafte Anschwellung der Nacken- und Halsdrüsen, so daß Pat. den Kopf steif halten muß, beobachtet.

Status praesens:

Schwächliches, unterernährtes Mädchen. Haut und sichtbare Schleimhäute von extremer Blässe; Gesicht, besonders um die Augen, gedunsen. Nacken- und seitliche Halsdrüsen inkl. Kieferwinkeldrüsen bis herunter zur Clavicula, besonders linkerseits stark bis Haselnußgröße geschwollen, von harter Konsistenz und verschieblich. Darüberliegende Haut blaß und verschieblich. Die übrigen peripheren Lymphdrüsen nicht vergrößert. Keine Zeichen früherer Rachitis. Rachen rein, keine Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes. In der rechten Mammillarlinie erstreckt sich vom oberen Rand der 5. Rippe nach abwärts bis 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, wo-

selbst der untere Leberrand fühlbar ist, in der Höhe von 11 cm eine intensive Dämpfung, in deren Bereich das Atmungsgeräusch aufgehoben ist. Hintere untere Lungengrenze rechts 9., links 10. Rippe, nur gering verschieblich. Ueber beiden Oberlappen klingt der Schall hell und diffuse, zähe Rasselgeräusche sind zu hören. Herzfigur nicht nachweislich vergrößert, Töne leise, rein, II. Pulmonalton leicht akzentuiert. Abdomen meteoristisch, Nabel fast verstrichen, ein Exsudat nicht nachweislich. Leber überragt mit ihrem unteren weichen Rand die Parasternallinie um eineinhalb, die Mammillarlinie um einen Querfinger. Milz perkutorisch vergrößert, ihr unterer Pol beim tiefen Atmen eben noch unter dem Rippenbogen fühlbar. In der Haut der linksseitigen Supraclaviculargrube kleine Drüsen fühlbar. Temp. i. a. 37,6. Urin ohne Eiweiß, Diazo usw. Stuhl frei von Parasiten. Pirquet'sche Impfung: geringe Rötung der Schnittstellen.

16. III. 08: Pat. war bis heute fieberfrei, heute erhöhte Temperaturen und 2 mal Erbrechen; vorerst läßt sich eine Komplikation nicht feststellen. Die Drüsen variieren sehr in ihrer Größe und Consistenz. Leberaufriß: in der M. M. L. 9 cm vom oberen Rand der 5. Rippe —Rippenbogen. Milz kleinhandgroß, 1 Querfinger den Rippenbogen überragend.

19. III.: Die hohen Temperaturen dauern an, eine Komplikation läßt sich nicht feststellen. Die Lymphdrüsenpakete am Halse sind nicht wesentlich verändert nach Größe und Konsistenz.

3. IV.: Fieberstadium abgelaufen. Drüsen am Halse sind kleiner. Es wird abwechselnd Gedunsenheit des Gesichtes bemerkt.

Blutbefund:

	13. II. 08		22. IV. 08
Erytracyten	3 828 000	—	2 252 000
Haemoglobin	45%	—	40%
Leucocyten	2790	—	2250
Normoblasten	6 : 400 = 42	—	1 : 400 = 5
Myoblasten	1 : 400 = 7	—	0
Neutroph. polym. Leuc. .	42 : 75 %	—	72,00 %
Grosse manon. Leuc. .	4,75 %	—	2,00 %
Myeloblasten	1,25 „	—	1,75 „
Reizformen	0,25 „	—	0,00 „
Lymphoide Markzellen .	1,75 „	—	3,50 „
Uebergangsformen . .	5,00 „	—	4,00 „
Neutroph. Myelocyten .	2,25 „	—	2,50 „
Eosinophile Leuc. . . .	0,50 „	—	0,25 „
Basophile Leuc. . . .	0,25 „	—	0,25 „
Kleine Lymphocyten .	24,00 } 39,25%	—	7,75 } 13,50 %
Grosse „ .	15,25 }		5,75 }
Lymphoidzellen	2,00	—	0,25

Neutrophile:	13. II. 08		
1 kern.	55% hufeisenschleifenförmig, z. T. recht plump	—	54%
2 kern.	40 „	—	39 „
3 kern.	5 „	—	7 „
4 kern.	0 „	—	0 „
5 kern.	0 „	—	0 „

Erythrocyten zeigen ziemliche Größendifferenzen und Hämoglobinarmut.

22. IV. 08: Pat. nahm seit der letzten Untersuchung Arsenik (von einer 20% Fowlerlösung 3 mal täglich 15—20 gtt.). machte wiederholt Fieberattaken durch, die nicht durch Komplikationen erklärt werden konnten: hat entschieden abgenommen, wurde blässer und schwächer, Appetit mangelhaft. Drüsen am Halse sind wesentlich kleiner. weicher. Milztumor größer, zwei Querfinger den Rippen-

bogen überragend. Urin ohne Eiweiß, Zucker, Diazo.

30. IV. 08: Anhaltende Temperatursteigerungen (39,5). Rascher Kräfteverfall. Es hat sich ein Ascites eingestellt. Allgemeine Oedeme fehlen.

5. V.: Einsetzen einer Stomatitis ulcerosa mit Blutungen.

10. V.: Stomatitis breitet sich immer mehr aus, geschwüriger Prozeß greift auf die Wangen über, Blutungen aus dem entzündlich geschwürigen Gewebe. Kräftezustand nimmt bei anhaltendem Fieber, der mangelhaften Nahrungsaufnahme zusehends ab. Herzaktion stark beschleunigt, 110—120, rhythmisch. Herzbefund sonst ohne pathologische Veränderung. Ueber den Lungen einzelne diffuse Rhonchi. Drüsenpakete am Halse wieder stärker hervortretend. Gastro-intestinale Störungen fehlen, dagegen hat der Ascites zugenommen. Mäßige Knöchelödeme. Urin enthält etwas Albumen; Diazoreaktion positiv; Formelemente fehlen.

18. V.: Pat. geht an allmählicher Entkräftung zugrunde. In den letzten Tagen des Lebens ist eine wesentliche Veränderung des klinischen Krankheitsbildes nicht eingetreten.

Temperaturen:

Februar:

14.	Ab. 36,5	17.	Mg. 36,5	19.	Mg. 36,6	21.	Mg. 36,6
15.	Mt. 36,4		Mt. 36,6		Mt. 36,6		Mt. 36,6
	Nm. 36,5		Ab. 36,7		Ab. 36,7		Ab. 36,7
	Ab. 36,7	18.	Mg. 36,5	20.	Mg. 36,5	22.	Mg. 36,6
16.	Mg. 36,5		Mt. 36,5		Mt. 36,5		Mt. 36,7
	Nm. 36,5		Ab. 36,6		Ab. 36,7		Ab. 36,7
	Ab. 36,6						

23. Mg. 36,5
Mt. 36,6
Ab. 36,6
24. Mg. 36,5
Mt. 36,7
Ab. 36,7
25. Mg. 36,6
Mt. 36,6
26. Mg. 36,5
Mt. 36,5
Ab. 36,6
27. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,6
28. Mg. 36,5
Mt. 36,5
Ab. 36,5
29. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,7

März:

1. Vm. 36,5
Mt. 36,5
Ab. 36,6
2. Mg. 36,6
Mt. 36 6
Ab. 36,7
3. Mg. 36,5
Mt. 36,6
4. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,7
5. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,6
6. Mg. 36.6
Mt. 36,6
Ab. 36,7
7. Mg. 36,5
Mt. 36,6
Ab. 36,6
8. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,7
9. Mg. 36,6
Mt. 36,7
Ab. 36,7
10. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,7
11. Mg. 36,6
Mt. 36,6
Ab. 36,8
12. Mg. 36,6
Mt. 36.7
Ab. 37,0
13. Mt. 37,0
Ab. 37,4
14. Mg. 37,4
Mt. 37,9
Ab. 39,8
15. Mg. 37,8
Mt. 39,3
Ab. 39,3
18. Mg. 39,3
Mt. 39,0
Ab. 38,3
19. Mg. 39,1
Mt. 39,0
Ab. 39.3
20. Mg. 39,0
Mt. 39,0
Ab. 39,3
21. Mg. 39,9
Ab.
22. Mg. 39.0
Mt. 38,9
Ab. 39,0
26. Ab. 38,6
27. Mg. 38,7
Mt. 39,2
Ab. 39,7
28. Mg. 38,9
Mt. 38,2
Ab. 38,8
29. Mg. 38.3
Mt. 38.5
Ab. 38,0
30. Mg. 37,7
Mt. 37,6
Ab. 37,4
31. Mg. 37,1
Mg. 37,3
Ab. 37,7

April:

1. Mg. 37,8
Mt. 37.8
Ab. 37,7
2. Mg. 36,9
Mt. 36,8
Ab. 36,7
3. Mg. 36,7
Ab. 36,7
4. Mg. 36,6
Mt. 36,7
Ab. 36,8
5. Mg. 36,9
Mt. 37,2
Ab. 37,3
6. Mg. 37,4
Mt. 37,0
Ab. 37,1
7. Mg. 36,9
Ab. 37,0
8. Mg. 36,8
Mt. 38,8
Ab. 37,0
9. Mg. 37,0
Mt. 37,1
Ab. 37,5
10. Mg. 37.9
Mt. 37,9
Ab. 38,0
11. Mg. 38.0
Mt. 38,5
Ab. 38,7
12. Mg. 38,5
Mt. 38,8
Ab. 39.0
13. Mg. 39,3
Mt. 39,5
Ab. 39,0
14. Mg. 38,0
Mt. 37,9
Ab. 37,5
15. Mg. 37,0
Mt. 37,3
Ab. 37,5
16. Mg. 37,0
Mt. 37,0
Ab. 37,4
17. Mg. 37,4
Mt. 37,7
Ab. 38,8
18. Mg. 38,5
Mt. 38,7
Ab. 39,2
19. Mg. 39,3
Mt. 39,4
Ab. 30,4
20. Mg. 38,9
Mt. 38,6
Ab. 38,5
21. Mg. 38,4
Mt. 38,5
Ab. 38,8
22. Mg. 39,4
Mt. 39,2
Ab. 39,5
23. Mg. 39,5
Mt. 39,6
Ab. 39,7
24. Mg. 39,6
Mt. 39,6
Ab. 39,7

25.	Mg. 39,7	27.	Mg. 39,8	29.	Mg. 39,7
	Mt. 39,8		Mt. 40,5		Mt. 39,8
	Ab. 40,2		Ab. 40,0		Ab. 39,5
26.	Mg. 39,5	28.	Mg. 39,6	30.	Mg. 39,5
	Mt. 39,8		Mt. 39,6		Mt. 39,7
	Ab. 40,2		Ab. 39,7		Ab. 39,8

Mai:

1.	Mg. 39,7	3.	Mg. 39,8	5.	Mg. 39,5	7.	Mg. 38,8
	Mt. 39,8		Mt. 39,8		Mt. 30,0		Mt. 39,0
	Ab. 39,9		Ab. 40,2		Ab. 38,6		Ab. 39,4
2.	Mg. 39,9	4.	Mg. 39,6	6.	Mg. 38,7	8.	Mg. 39,9
	Mt. 39,9		Mt. 39,5		Mt. 38,7		Mt. 39,1
	Ab. 39,9		Ab. 38,9		Ab. 38,9		

Sektionsprotokoll.

Klinische Diagnose: Morbus Banti.

Aeußere Besichtigung:

Ziemlich stark abgemagerte Leiche; an den abhängigen Partien diffuse Totenflecke. Haut im übrigen außerordentlich blaß, Lippen ebenfalls sehr blutleer. Mund mit schwärzlichen Borken bedeckt. Muskulatur schlaff. Die seitlichen Halsdrüsen als derbe Pakete fühlbar. Axillardrüsen ebenfalls geschwellt.

Brust- und Bauchhöhle:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das große Netz aufgerollt. Zwerchfellstand: rechts 4., links 5. Interkostalraum. Im Abdomen und Becken zusammen etwa 1 Liter klare, weiße Flüssigkeit. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Fingerbreite. Magen ziemlich stark aufgetrieben.

Brusthöhle: In der rechten Pleurahöhle befindet sich etwa 1 Liter, in der linken etwa $^1/_2$ Liter seröse Flüssigkeit. Beide Lungen frei, ohne Verwachsungen. Herzbeuteloberfläche

glatt; derselbe enthält etwa 250 g blutig-seröse Flüssigkeit.

Organe im speziellen:

Oberfläche beider Lungen glatt. Auf dem Schnitt erscheint das Organ außerordentlich blutarm und sehr trocken. Aus den größeren Bronchien lassen sich schleimig-eitrige Pfröpfe ausscheiden. Die unteren Partien beider Lungen sind stärker mit Blut gefüllt und saftreicher. Das Gewebe ist hier etwas derber, jedoch gut lufthaltig.

Herz: Ziemlich groß, außerordentlich schlaff. Herzmaaße: Tricuspidalis 10.2. Pulmonalis 5,0, Aorta 5,8, Mitralis 10,0. Muskulatur sehr morsch, blaß. In sämtlichen Herzhöhlen ganz geringe Mengen flüssigen Blutes. Klappenapparat intakt. Hals- und Mediastinalorgane ohne Befund. Luftröhre mit Schleim bedeckt, Schleimhaut blaß. Thymus und Thyreoidea ohne Besonderheiten. Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht geschwellt.

Milz etwa auf das anderthalbfache vergrößert, wiegt 300 g. Maße 17 : 11 : 3. Auf dem Schnitt graurot, schmierig, Follikel und Trabekel nicht sichtbar.

Leber: Von gehöriger Größe, wiegt 750 g. Oberfläche ganz glatt; Organ ziemlich schlaff. Auf dem Schnitt äußerst blaß, blutleer. Läppchenzeichnung nicht sichtbar. Es bestehen keinerlei Zeichen einer Cirrhose.

Nieren: Mit geringer Fettkapsel, Faserkapsel ohne Substanzverluste abziehbar. Auf dem Schnitt hell graurot, an einzelnen Stellen

maceriert. Rinde und Mark deutlich zu unterscheiden.

Mesenterial- und retroperitoneale Drüsen ohne jeden Befund.

Anatomische Diagnose:

Fettige Degeneration des Herzens. In beiden Lungen Hypostase. Ascites. Pseudoleukämie. In der Leber bestanden keinerlei Zeichen einer Cirrhose.

Histologische Untersuchung (Prof. Schmincke).

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangen Schnitte aus der Leber und der Milz. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt schon relativ weit vorgeschrittene Fäulnis des Parenchyms; dieselbe kennzeichnet sich durch mangelhafte Färbbarkeit des Protoplasmas der Leberzellen, sowie der Kerne, sowie dadurch, daß in den Kapillaren eine Menge großer, sich mit Hämatoxylin färbender Stäbchen vorfinden (Fäulnisbakterien). An einzelnen Stellen ist jedoch die Struktur des Lebergewebes noch erhalten, und diese liegen der histologischen Beschreibung zugrunde.

Den bemerkenswertesten Befund ergibt die Untersuchung des Bindegewebes der Glisson'schen Kapsel. Dasselbe zeigt vermehrten Zellreichtum und zwar bestehen diese Zellen aus Lymphocyten und Leukocyten. Das hervorstechendste im mikroskopischen Bilde ist das Vorhandensein sehr großer, zelliger Elemente, die nach Größe und Form verschieden sind.

So finden sich große, runde oder mehr polygonale Zellen mit großem chromatinreichen Kern mit einem großen Nucleolus in der Ein- und Zweizahl. Daneben ebenfalls große einkernige Zellen, in welchen der Kern fast die ganze Zelle einnimmt; hier ist der Chromatingehalt des Kernes weniger stark entwickelt, sehr groß angelegt der Nucleolus, welcher gewöhnlich exzentrisch, innerhalb des Kernes seine Lage hat.

Neben diesen einkernigen Elementen finden sich auch mehrkernige Zellen in beträchtlicher Menge. Die Kerne dieser Zellen sind von verschiedenem Aussehen und verschieden reichlichem Chromatingehalt. Allen diesen Zellen gemeinsam ist ebenfalls wieder das deutliche Vorhandensein der Nucleolen. Diese Zellen liegen in Form von Nestern im Gewebe der Glisson'schen Kapsel und bedingen dadurch eine Verdickung des interacinösen Bindegewebes. An einzelnen Stellen sind diese Nester auch intraacinös zu beobachten. Auch finden sich vereinzelte dieser großen Zellen frei im Lumen der Kapillaren liegen.

Die Leberzellen zeigen Einlagerungen feinerer und größerer Fetttropfen. Auch finden sich Gewebspartien, in welchen die Leberzellen durch Einlagerung großer Fetttropfen charakteristische Siegelringform erkennen lassen.

Die histologische Untersuchung der Milz ergibt ebenfalls das Vorhandensein derselben langen Stäbchen in der Milzpulpa, wie in der Leber. Die Pulpa ist im allgemeinen zellarm.

reichlich mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Das Bemerkenswerteste der Untersuchung ist auch hier in der Milz das Vorhandensein derselben großen Zellelemente, wie sie oben bei der Leber beschrieben sind. Die Zellen liegen teils einzeln, teils in kleinen Gruppen und Nestern beisammen. An einzelnen Stellen finden sie sich am Rande kleiner nekrotischer Gewebspartien, welche als rundliche Einlagerungen fleckenweis in der Milzpulpa zur Entwicklung gekommen sind.

Die histologische Untersuchung ergibt somit einen Befund in Milz und Leber, wie er für die unter dem Namen der Hodkin'schen Krankheit bekannte Leber- und Milzveränderungen typisch ist.

Literaturangaben.

1. Alber: Dtsch. med. W. 1904, Nr. 19 u. 20.
2. Aspelin: Wiener med. Presse 1905, Nr. 11 r. 12.
3. Banti in Zieglers Beitr. 1898, 24. Bd. I. Hft.
4. Barr-Lanzet 1902.
5. Baumgarten: Med. Nat. Ver. Tübingen 1906.
6. Bessel-Hagen: Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd. 62, pag. 188.
7. Bleichenröder: Münchn. med, W. 1904, Nr. 8.
8. Borissowa: Virch. Arch. 1903, Bd. 172.
9. Breuer: Wiener klin. W. 1902, Nr. 33.
10. Caro: Deutsche med. W. 1907, Nr. 29.
11. Chiari: Prager med. W. 1902, Nr. 24.
12. „ Berl. klin. W. 1902, Nr. 16.
13. Edens: Mitteilg. aus d. Grenzgeb. 1908. Bd. 18. Hft. 1.
14. Fichtner: Münchner med. W. 1903, Nr. 32.
15. Gilbert u. Lerbulet: Revue de Med.
16. Haring: Münchn. med. W. 1908, Nr. 13.
17. Harris & Herzog: Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 59. 1910.
18. Jaffé: Zeitschr. f. Chir. 1906, Nr. 28.
19. Jordan: Mitteil. aus Grenzgeb. 1903, Bd. 11. Berl. klin. W. 1903, Nr. 52.
20. Kast: Wiener med. W. 1903.
21. Legnani: Virchow-Hirsch Jahresber. 1901, Bd. 2.
22. Lenhoff: Berl. klin. W. 1901, Nr. 46.
23. Litten: Ebenda 1901, Nr. 95.
24. Lossen: Grenzgeb. 1904, Bd. 13.
25. Marchand: Münchn. med. W. 1903, Nr. 11.
„ Ebenda 1904, Nr. 14.
26. Marogliano: Ztrbl. f. int. Med. 1899, pag. 389.
27. Müller, Fr.: Ebenda 1909, Nr. 45.

28. Nager u. Bäumler: Beitr. z. klin. Chir. 1907, Bd. 56.
29. Oestreich: Münchn. med. W. 1904, Nr. 10.
30. Osler: Hirsch Jahresber. 1899, II. Bd.
31. Pribram: Prager med. W 1902, Nr. 9.
32. Schmidt: W. N. med. W. 1911, Nr. 12.
33. Senator: Berl. klin. W. 1901, Nr. 46.
„ Ebenda 1901, Nr. 95.
„ Deutsche Klinik 1902, S. 71/II.
„ Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., I. 1904.
34. Strümpell: Arch. f. Heilk. Bd. 17/18.
35. Tansani: Lanzet 1910 r. 1902. (Langenb. Arch. 1903, Bd. 67.)
36. Thiel: Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 86, 1906.
37. Umber: Ztschr. f. klin. Med. 1904, Nr. 55.
38. Weinberger: Wiener med. W. 1902.
39. Wenthworth: Hirsch-Jahresber. 1901, 2. Teil.
40. White: Grenzgeb. 1903, Nr. 11.

Dissertationen:

Bach W., Kiel 1910.
Böring O., Königsberg 1909.
Girsch Monaschkin, Berlin 1910.
O. Hermann, München 1901.
Owakiw Melikjans, Berlin 1911.
Schreiber, Kiel 1903.
Tödten, Würzburg 1892.
Vogel K., München 1911.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Hisao Okada, wurde am 16. Juli 1872 zu Tochigiken in Japan als zweiter Sohn des Shigetane Okada geboren.

Im Jahre 1891 absolvierte er eine Mittelschule, welche dem deutschen Gymnasium entspricht. Von 1891 bis 1896 studierte er an der medizinischen Akademie zu Tokio.

Im Februar 1897 wurde ihm die Approbation als praktischer Arzt erteilt. Sodann besuchte er zur weiteren Ausbildung speziell in Geburtshilfe, Gynäkologie und Kinderheilkunde 4 Semester die medizinische Fakultät der Kaiserl. Universität Tokio. Dann war er als praktischer Arzt in Tokio tätig.

Am 23. Februar 1911 kam er nach dem Deutschen Reich, um an der Universität zu München seine medizinischen Studien fortzusetzen, und ließ sich hier immatrikulieren.